Lane Medical Library

Aus der I. inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Charlottenburg-Westend, Prof. Dr. Umber.

Die Säure-Umschlag-Alkali-Methode und ihre Verwertbarkeit als Nierenfunktionsprüfung in der inneren Klinik

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Alfred Hellfors
aus St. Petersburg

Tag der Promotion: 11. Januar 1927

Gbrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstraße 44

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Arndt.
Referenten: Priv.-Doz. Dr. Max Rosenberg
Prof. Dr. His.

Von allen Funktionsprüfungen der Niere haben sich, gemäß dem aus über 5000 Nierenkranken bestehenden Material, nur folgende an der I. inneren Abteilung des Krankenhauses Westend, Prof. Dr. Umber, eingebürgert, und als klinisch besonders brauchbar erwiesen:

1. Der Wasserversuch (W. V..) und der
2. Konzentrationsversuch (KV.),. beide von Korany systematisch ausgebaut und in der von Volhard klinisch handlich gemachten Form akzeptiert.
3. Zur Vervollständigung des Krankheitsbildes wird schließlich stets noch die Bestimmung der Restwerte im Blut (Reststickstoff, Blutharnstoff, -indican und -kreatinin) ausgeführt.

Von den übrigen Funktionsprüfungen erwiesen sich die Schlayer-Beckmannsche Probekost (23), sowie die Aufstellung der Kochsalz- und Kreatininbilanz nebst Kreatinin- (6) und Stickstoffversuch (16) als zu langwierig und entbehrlich.

Diejenigen Funktions-Prüfungen aber, welche in der Hauptsache auf der Fähigkeit der Niere beruhen, körperfremde Substanzen auszuscheiden, mußten als unphysiologisch verworfen werden. Hierher gehören die von Duekworth eingeführte Jodausscheidung und die von Schlayer inaugurierte Milchzuckerprüfung (24); schließlich seien noch die verschiedenen Farbstoff-Prüfungen erwähnt (Methylenblau; Indicarmin, (27) Phenolsulfophthalein (Geratley und Rowntree) Fluorescinprobe (Strauß) etc.)

Die 3 anfangs erwähnten Proben erwiesen sich als vollkommen ausreichend, um sicher den jeweiligen Funktionszustand kranker Nieren zu beurteilen. Nur ein Mangel haftete ihnen an: sie sind einerseits recht zeitraubend, sowohl für den Arzt, wie auch für den Patienten; andererseits müssen im Sommer auch meterologische Faktoren in Betracht gezogen werden, da an heißen trockenen Tagen die Abdünstung von der Haut erhebliche Fehlerquellen beim WV. verursachen kann.

Ambard (2) versuchte durch Einführen seiner Konstante die Nierenfunktionsprüfung auf einen möglichst kurzen Zeitraum zu beschränken. Leider erwies sich jedoch seine Konstante als nur bedingt zuverlässig (22) und sie konnte daher nur als wertvolle Ergänzung der obengenannten Funktionsprüfungen angewandt werden (vergleiche hierzu auch 30, S. 44).

So bestand weiter das Bedürfnis, eine sicher zuverläßliche Funktionsprüfung zu schaffen, die jedoch weniger zeitraubend als die bisher üblichen ist.

Von einem ganz neuartigen Gesichtspunkte traten 1923 Rehn und Günzburg (21) bei Funktionsprüfungen der Niere an diese Frage heran, indem sie die Wasserstoffionen-Konzentration des Urins nach Säure- bezw. Alkalibelastung prüften. War bis jetzt die Urinreaktion ein klinisch wenig ins Gewicht fallender Faktor bei der Beurteilung der Nierentätigkeit gewesen, weil die Prüfung sauer-alkalisch, ja selbst eine Titration, bei einem solchen komplizierten Gemisch von verschiedensten Ionen, wie der menschliche Harn es darbietet zu grob ist, so hat sie nun, nach den grundlegenden Arbeiten von L. Michaelis (12—15) über die Wasserstoffionen-Konzentration, an Bedeutung gewonnen, ja, sie wurde, zuerst von Rehn und Günzburg, später von Pannewitz (17, 18) direkt zur Nierenfunktionsprüfung verwendet. Allenfalls zunächst nur als Beurteilung des Zustandes einer einzelnen Niere nach Nierenbecken-Katheterismus. Rehn-Günzburg gaben, um von einer bestimmten Acidität auszugehen, 20 Tropfen Acidum hydrochloricum dilutum per os, dann injizierten sie intravenös 50 ccm einer 4% Natrium bicarbonic.-Lösung. Der Urin wurde 5-minutlich aufgefangen, und dann darin die Wasserstoffionenkonzentration, pH (ein von Sörensen eingeführtes Symbol für die Wasserstoffionenkonzentration) mittels der Michaelisschen Indicatorenreihe bestimmt.*

Stellte das chirurgische Verfahren sich zur Aufgabe die Funktion einer einzelnen Niere zu prüfen, um festzustellen, welche Niere

*) Ueber den Schreibmodus zitieren wir aus Michaelis (12) S. 20 „Sörensen hat das Symbol ph eingeführt (von ihm geschrieben pH. Wir schreiben . . . . ph. Die Amerikaner schreiben pH wegen der typographischen Vereinfachung)". Wir wählen die amerikanische Schreibweise.

zur ev. Encheirese kommen solle und ob das Parenchym der zu belassenden Niere den doppelten Ansprüchen gewachsen sei, so legt sich die innere Klinik die Frage vor, inwieweit die Gesamtleistung beider Nieren ausreichend oder unzulänglich sei. Dementsprechend emanzipierte sich Popescu-Inotesti (19) vom Nierenbeckenkatheterismus und untersuchte bei ähnlicher Versuchsanordnung den durch alle 5 Minuten statt habende spontane Miction gewonnenen Urin.

Sowohl Rehn-Günzburg, wie auch Popescu-Inotesti, und später Allemann (1), Lucke (11), wiesen nach, daß bei einer funktionsgestörten Niere die Kurve der pH atypisch verlaufe.

Die Alkalibelastung der Niere geschah intravenös aus dem Bestreben heraus, eine möglichst exakte Belastung des Ionenstoffwechsels zu schaffen.

Daß verschiedene andere Faktoren in Augenschein zu nehmen sind, beweist die Arbeit von Adler (3), der durch gleichzeitig vorgenommene Urin- und Magensaftuntersuchung die Abhängigkeit der pH im Urin vom jeweiligen Sekretionszustand des Magens nachweist (vergl. auch Starke (25)). Auch deckt Veil (26) die Beziehungen zwischen CO_2-Spannung in der Lungenalveolarluft und der pH des Urins auf.

Einen zweiten Weg beschritten Hasselmann (7) und Beckmann (4—6), die durch vornehmlich alkalische Valenzen enthaltende Kost einen Einfluß auf die Wasserstoffionenkonzentration des Urins ausübten. Auch hier erwies sich eine weitgehende Abhängigkeit der pH-Werte im Urin vom jeweiligen Funktionszustand der Nieren.

Für unsere Untersuchungen wählten wir den erstgenannten Weg. — Wir stellten uns zur Aufgabe, die Rehn-Günzburgsche Methode auf ihre Brauchbarkeit in der inneren Klinik nachzuprüfen. Daher verlor vor allem der Nierenbeckenkatheterismus, ein zudem für den Patienten durchaus nicht gleichgültiger Eingriff, seine Bedeutung, denn es handelte sich nunmehr nicht um eine einzelne, sondern um beide Nieren. Außerdem bemühten wir uns, von Anfang an die Methodik möglichst exakt, dabei aber auch möglichst einfach zu gestalten, damit sie, nach einer Bestätigung anhand reichhaltigen Materials, eventuell auch für die weitere Praxis verwendbar wäre.

Die Versuchsanordnung war, nach einigen orientierenden Vorversuchen, wie folgt:

Nach möglichst 48-stündiger Aussetzung jeglicher Medication (über deren Einfluß auf die Wasserstoffionenkonzentration vergl. die Arbeiten von Pannewitz (18) und von Veil (26)), blieb der Patient am Untersuchungstage bis zur Beendigung der Funktionsprüfung nüchtern. Es wurde eine Nachturinprobe genommen. Im Weiteren trank Patient, nach voraufgegangener Miction mit vollständiger Blasenentleerung, 400 ccm Wasser mit 20, bezw. 30 Tropfen Acidum hydrochloricum dilutum. Nun folgten viertel- bezw. halbstündliche Mictionen im Verlauf von 2 Stunden, wobei Patient nüchtern blieb und auch keinerlei Flüssigkeit mehr zu sich nahm, abermals mit möglichst vollständiger Entleerung der Blase. Nach 2 Stunden erhielt Patient 20 g Natr. bicarbonic. in 400 ccm Wasser„ worauf der Urin weiter viertelstündlich im Verlaufe von 2 Stunden entleert und untersucht wurde.

Weiter wurde die Wasserstoffionenkonzentration in den einzelnen Urinportionen, nach der von Michaelis angegebenen Art, mittels seiner Indikatorenreihe bestimmt. Es erwuchs hier der Vorteil, daß ein Minimum von Untersuchungsmaterial (2—4 ccm Urin) verwendet werden konnte, wobei die Resultate nicht nur sich gleich blieben, sondern an Genauigkeit gewannen.

Zum besseren Verständnis der weiteren Auseinandersetzungen, verweisen wir hier auf die am Ende befindliche Versuchstabelle nebst Ergänzung.

Die an 9 Fällen gewonnenen Normalkurven zeitigten folgende Ergebnisse:

Schon Rehn-Günzburg und Popescu-Inotesti benutzten die Säuregabe nur, „um von einer bestimmten Azidität auszugehen.“ Wie unsere Kurven zeigen, hat die Säureabgabe bei dem normalen Menschen entweder nur ganz ungewisses Ansteigen der Wasserstoffionenkonzentration zur Folge, oder aber reagiert der Organismus scheinbar gar nicht darauf. Dieses läßt sich auf verschiedene Weise erklären. Einesteils ist in Betracht zu ziehen, daß der Säure-Alkali-Stoffwechsel nicht allein durch die Nieren, sondern auch durch die Lungen, hier durch vermehrte CO_2-Abgabe geregelt werden kann (Kussmaulsche Atmung!); andererseits ist durch die Beobachtungen von Veil (26) bekannt, daß

die Wasserstoffionenkonzentration während der Nachtzeit stark zunimmt, d. h. die PH-Werte absinken und gegen den Tag wieder abnimmt, vielleicht eine Folge der geringeren Lungenventilation während der Nachtruhe. Jedenfalls ist mit diesem morgendlichen Anstieg zu rechnen, sodaß man mit der Säuregabe nicht nur eine gleichmäßige Kurve zu drücken, sondern vielmehr einer Anstiegbestrebung entgegenzuarbeiten hat. (vergl. hierzu auch die Arbeit von Mc Corvie (29)).

Von ausschlaggebender Bedeutung war dagegen die Alkaliverabreichung. Hier erlebten wir durchweg ein Ansteigen der pH. Nur in einem Falle, wo ein Versuch gemacht wurde, die verwendeten 20 g Natr. bicarbonic. zu reduzieren, stieg die Kurve nicht bis zu den sonst erreichten Werten an. Im Allgemeinen müssen wir feststellen, daß bei unserer Versuchsanordnung die Kurve binnen einer $^1/_2$ Stunde nach der Alkaliverabreichung zu steigen begann, und daß sie innerhalb 2er Stunden den Höhepunkt erreicht haben muß. Der mindest zu verlangende Wert muß pH = 8,0—8,2 betragen.

Was noch weiter die Technik anbelangt, so fällt das viertelstündliche Urienieren weitaus dem größten Teil der Patienten nicht schwer; außerdem, wie diesbezügliche Versuche gezeigt haben, ist es zur Not genügend, den $^1/_2$stündigen Urin zu sammeln. Selbstverständlich büßt die Prüfung bei $^1/_2$-stündlicher Anordnung etwas an Genauigkeit ein. Es sei hier auch nicht unerwähnt, daß bei sehr empfindlicher Magen bezw. Darmschleimhaut der Patient mit Erbrechen oder Durchfall reagieren kann. Der Versuch wird jedoch dadurch nicht wesentlich beeinträchtigt.

Hatten wir einmal festgestellt, daß unsere Versuchsanordnung bei gesunden Nieren durchweg einen positiven, deutlich wahrnehmbaren und scharf charakterisierten Ausschlag ergibt, so war der nächste Schritt die Untersuchung der kranken und der kranken funktionsgestörten Niere.

Zuerst aber war noch der Einfluß der Magensecretion auf den Verlauf unserer Versuche zu prüfen. Fall 1. und Fall 2. sind Anazide mit einer Gesamtazidität von 4 und Fehlen der freien Salzsäure. In beiden Fällen sahen wir ein deutliches Absinken der pH nach Säuregabe und entsprechenden Anstieg nach Alkalidarreichung.

Auch die Superaziden, wie Fall 3 (Azidität 50:60), Fall 4 (Azidität 25:58), Fall 5 (43:68) lehren, zeigen einen durchaus einwandfreien Verlauf der pH-Kurve. Die beiden Versuchsreihen waren aus folgenden Gründen besonders wichtig:

Popescu-Inotesti, der als erster die Rehn-Günzburgsche Methode in der inneren Klinik ohne Uretherenkatheterismus anwandte, gab das Alkali als intravenöse Injektion, wohl um gleich seinem Vorgänger den eventuell störenden Einfluß der Magensecretion zu vermeiden, wenngleich dagegen einzuwenden wäre, daß auf diese Weise der Secretionszustand des Magens durchaus nicht auszuschalten ist.

Wir hatten, um die Methode zu vereinfachen, die Alkaligabe per os vorgenommen. Um die Unabhängigkeit des Ausschlages von dem Secretionszustand zu beweisen, mußten die obengenannten Versuchsreihen an Patienten mit Störungen seitens der Magensekretion vorgenommen werden. Adler (3) hatte anhand von vergleichenden Untersuchungen am ausgeheberten Magensaft und Urinreaktion festgestellt, daß eine klinisch verwertbare Korrelation zwischen den pH-Werten des Urins und den Azidi-tätswerten bestehe; doch geht die pH des nüchternen Urins, in seinen Tabellen höchstens bis 6,8. Daher konnten wir von vornherein erwarten, daß die Exaktheit unserer Nierenfunktionsprüfung, die sich ja außerdem nicht mit dem Niveau der pH-Werte befaßt, sondern den Ausschlag nach Alkalibelastung zum Gegenstand der Betrachtung macht, durch den Secretionszustand des Magens nicht beeinflußt wird. Diese Annahme wurde denn auch durch die angeführten Versuche bestätigt.

Was nun die kranke, nicht funktionsgestörte Niere betrifft, so zeigen Fall 15 und Fall 16 ebenfalls einen normalen Verlauf der pH-Kurve. Full 15 war eine Schwangerschaftsniere. Fall 16 war eine Nephritis mit nephrotischem Einschlag.

Wir hatten hier Gelegenheit gehabt, die S U A-Prüfung (wie sie von Pannewitz bezeichnet wird: S = Säureausscheidung, U = Umschlag von sauer zu alkalisch, A — Alkaliausscheidung) zweimal vorzunehmen, in einem Zeitabstand von rund 3 Wochen, beide Male mit normalem Kurvenverlauf.

Eine andere Gruppe von Erkrankungen umfassen die Fälle 17, 18, 19, 20, 21. Es sind durchweg kranke und in jeder Hinsicht

namentlich bezüglich der Restwerte im Blut, funktionsgestörte Nieren gewesen, wie aus der Einzelbesprechung folgen wird.

Fall 17 war eine Urämie bei Nephrocirrhose. Der Blutdruck war 120/90, dessen geringe Werte jedoch auf das muskelschwach gewordene Herz zu beziehen waren; eine Albuminurie von $^1/_2$ bis 2 $^0/_{00}$ und Körpergewichts-Schwankungen zwischen 43 kg und 50 kg. Im Sediment waren hin und wieder Zylinder, keine Erythrocyten. Patientin hatte bei einer Gesamtflüssigkeitsmenge von 690 ccm eine Urinmenge von 1200, s = 1009. Die Restwerte waren stark erhöht: Blutharnst. 2,6 $^0/_{00}$, Reststickstoff 1,51 $^0/_{00}$, Kreatinin 83 mg $^0/_{00}$, Indikan 32 mg $^0/_{00}$.

Die Säuregabe hatte hier absolut keinen Einfluß auf die pH-Kurve. Die Einwirkung der Alkaligabe konnte wegen Anurie der Patientin leider nicht verfolgt werden.

Fall 18) war eine subacute Glomerulonephritis mit einem Blutdruck von 125/80 bis 120/100. Im Sediment befanden sich dauernd zahlreiche Erythrocyten; der Essbach bewegte sich um $^1/_4$ $^0/_{00}$. Die Restwerte waren anfänglich: Blutharnstoff 1,07 $^0/_{00}$, Reststickstoff 0,81 $^0/_{00}$, Kreatinin 40,0 mg $^0/_{00}$, Indikan 3,20 mg $^0/_{00}$, um später auf 0,78 $^0/_{00}$, 0,73 $^0/_{00}$, 22,2 mg $^0/_{00}$, 1,60 mg $^0/_{00}$ abzufallen.

Klinisch bot der Patient das Bild eines präurämischen Zustandes mit Blässe, Uebelkeit und Erbrechen sowie dauernden Kopfschmerzen. Der WV und KV fielen insuffizient aus.

Hier stieg zwar die Kurve nach Alkaligabe schon in der ersten Viertelstunde an, erreichte aber einen pH-Wert von nur 6,5.

Fall 19 war eine subacute Glomerulonephritis mit einer Hypertonie von 160/105, einer Albuminurie von durchschnittlich $2^1/_2$ $^0/_{00}$. Die Restwerte waren für Blutharnstoff 1,28 $^0/_{00}$, nach einem Monat auf 0,49 $^0/_{00}$ abgefallen. Reststickstoff 1,06 $^0/_{00}$, nach einem Monat auf 0,74 $^0/_{00}$ abgefallen. Indikan 1,60 mg $^0/_{00}$ Kreatinin 15,4 mg $^0/_{00}$, die beiden letzteren blieben konstant. Das spezifische Gewicht blieb um 1015 fixiert. Patient wurde nach einigen Monaten in vollkommen ausgebildetem Coma uraemicum wieder ins Krankenhaus eingeliefert.

Auch hier wies die pH-Kurve zwar eine Erhebungstendenz nach $^1/_2$ Stunde auf, erreichte jedoch nur den Wert von pH = 5,8!

Fall 20 war eine sec. Schrumpfniere mit einer Hypertonie von 200/110, einer Albuminurie von Essbach = $^1/_4$—1 $^0/_{00}$ und erhöhten Restwerten im Blut: Harnstoff 1,98 $^0/_{00}$, Reststickstoff 1,12 $^0/_{00}$, Kreatinin 45,5 mg $^0/_{00}$, Indican 8,0 mg $^0/_{00}$. Der Wasser- und Konzentrationsversuch waren stark insuffizient. Klinisch bot Patient das Bild einer Präurämie.

In diesem Falle erfolgte das Ansteigen der pH-Kurve erst nach $^3/_4$ Stunden, und gipfelte in nur pH = 5,4!

Fall 21 war klinisch eine subacute Nephritis mit stark nephrotischem Einschlag. Die Wassermannsche Reaktion war dauernd negativ. Starke Oedemtendenz. Der Blutdruck schwankte zwischen 165/100 und 150/85. Im Essbachröhrchen waren 2 $^0/_{00}$ bis 16 $^0/_{00}$ Albumen zu verzeichnen. Das Sediment wies stets Erythrocyten und Zylinder auf, auch waren Lipoide nachgewiesen worden. Die Restwerte im Blut betrugen am Vortage unseres Versuches: Harnstoff 0,74 $^0/_{00}$, Kreatinin 20,0 mg $^0/_{00}$, Indican 3,2 mg $^0/_{00}$ waren also leicht erhöht. Sie gingen dann ständig weiter in die Höhe, um einen Monat später, kurz vor dem im Coma uraemicum stattgehabten Exitus, für Harnstoff 1,31 $^0/_{00}$, Reststickstoff 1,12 $^0/_{00}$, Kreatinin 22,2 mg $^0/_{00}$ und Indican 6,40 mg $^0/_{00}$ zu betragen. Dem Exitus ging das Zustandsbild der eklamptischen Urämie vorauf. Die Obduktion bestätigte die klinische Diagnose. Es fand sich eine sehr starke Lipoidnephrose, wobei auch der glomeruläre Apparat sich geschädigt erwies. Hier ergab die pH-Kurve eine extreme Störung der Nierenfunktion, da sie zwischen 5,5 und 5,9 fixiert blieb, und nur, als letzten, einen Wert von 6,1 ergab, der jedoch unseres Erachtens nach, noch zum größten Teil auf einen vorher vorgenommenen Aderlaß zurückzuführen ist (Vergleiche dazu Pannewitz (18)).

Es sei erlaubt, hier auf den Erklärungsversuch von Pannewitz (Zeitschr. für Urol. Chir. Bd. 18, Heft 3/4) einzugehen. Pannewitz meint, daß bei der Glomerulonephritis die Durchlässigkeit der Glomeruli sowohl für Säure, wie auch für Alkali gestört sei, daß dann die Alkali von den Tubulis rückresorbiert werden, und daher sich eine mehr- oder weniger niedrige Lage der pH-Kurve ergebe. Für tubuläre Erkrankungen hingegen seien die hohen pH-Werte bezeichnend, da die Alkaliresorption ausbleibe. In dem oben erwähnten autoptisch sichergestellten Fall von Nephrose kann jedoch keine Rede von einer besonders alkalischen

Lage des Urins sein. Auch sahen wir bei den übrigen Fällen von sichtlich funktionsgestörten Nieren einen ähnlichen Verlauf der Kurven, die, wie die Untersuchung später noch zeigen wird, ganz parallel dem Grad der allgemeinen Funktionsstörung der Niere gehen. In gleichem Sinne spricht auch die Arbeit von van Slyke (28) über den Ammoniak-Säure-Quotienten. Es konnte nämlich festgestellt werden, daß dieser Quotient bei Gesunden sich zwischen 0,7 und 2,0 bewege, und daß er, entsprechend dem Grad der Nierenfunktions-Störung abnehme„ da die Ammoniak-Menge im Urin absolut und relativ zurückgeht. Bei schweren Funktionsstörungen jedoch, namentlich im Terminalstadium, sei er gleich unendlich zu setzen, da die Säureausscheidung in diesem Fall auch bedeutend abnehme. Hingegen verhielten sich Nephrosen in dieser Beziehung wie normale Nieren; d. h. es war keinerlei Störung in Bezug auf die Säureausscheidung zu verzeichnen, was sich alles vollkommen mit unseren Untersuchungsergebnissen deckt. So können wir, unsere Untersuchungsresultate überblickend, uns vorläufig nicht entschließen, aus der Art und dem Verlauf der Kurven auf eine vornehmlich glomeruläre bezw. tubuläre Beteiligung zu schließen.

Wenden wir uns nun zu den Fällen von Nierenerkrankungen, bei denen wohl der KV und der WV gestört waren, die aber keine erhöhten, bezw. an der oberen Grenze liegenden Restwerte im Blut gehabt haben.

Fall 22 war eine arteriosclerotische Schrumpfniere mit einer Hypertonie von 220/140, normalen Restwerten im Blut und einem insuffizienten WV und KV. Im Urin fanden sich einige Erythrocyten und eine in Spuren vorhandene Albuminurie. Auch hier deckte die S U A-Probe eine insuffiziente Nierenfunktion auf.

Fall 23 war eine Graviditätspyelonephritis. Blutdruck anfangs 140/110, dann 120 85. Essbach: Spur bis $^3/_4$ ‰. Restwerte nicht erhöht. Im Sediment befanden sich neben Leucocyten hyaline und granulierte Zylinder. Patientin hatte eine ausgesprochene Oedemtendenz; sie verdünnte spontan bis s = 1012 und konzentrierte spontan bis = 1030.

Hier geschah der Anstieg der pH-Werte nur allmählich und erreichte zum Schluß den Wert von nur 7,8.

Da in diesem Falle wegen der Oedemtendenz auf den WV und KV Verzicht geleistet werden mußte, befinden wir uns im Unklaren über den Funktionszustand der Niere. Doch zeigt die S U A-Probe eine Insuffizienz bezüglich der Alkaliausscheidung.

Fall 24 war ein Patient mit einer Hypertonie von anfänglich 175 130, die auf 150/105 abfiel. Im Sediment fanden sich Erythrocyten sowie hyaline und granulierte Zylinder. Die Restwerte waren normal. Im WV verdünnte Patient bis 1002, schied von $1^1/_2$ l 1100 gr aus, die größte Menge nach 2 Stunden. Im KV hatte Patient bis 1026 konzentriert.

Auch hier erreichte die pH den Wert von nur 7,8 und das erst nach $2^1/_1$ Stunden, also $^1/_1$ Stunde später, als es die Normalkurven aufweisen. Demnach mußten wir feststellen, daß die S U A-Probe nicht absolut parallel den Störungen des KV und WV gehe und daß sie in diesem Falle bei normalen KV und WV pathologisch niedrige Werte aufwies.

Fall 25 war eine chronische Nephritis II, mit gerade an der obersten Grenze liegenden Restwerten im Blut. Harnstoff 0,36, Reststickstoff 0,62, Kreatinin 10,0, Indican 0,64, Essbach zwischen 1,5 und $2^0/_{00}$. Der Blutdruck bewegte sich zwischen 165/170 und 205/170 war dauernd im Ansteigen begriffen. Im WV hatte Patient nur bis S = 1010 verdünnt und von $1^1/_2$ l 208 g ausgeschieden. Die Höchstkonzentration im KV betrug 1020.

Hier sahen wir parallel der schweren Nierenfunktionsstörung auch ein insuffizienteres Ansteigen der pH bis nur 7,4.

Fall 26 war insofern von großem Interesse, als im Vordergrunde der Erkrankung eine cardiale Decompensation stand. Patient kam zur Aufnahme mit einem eindeutigen Befund von Mitralstenose und Insuffizienz; es bestanden sehr starke Oedeme an Beinen und Armen, die auf Gaben von Cardiacis prompt ausgeschwemmt wurden. Da sich im Sediment Zylinder fanden und Albumen im Urin positiv war, wurde die SUA-Probe vorgenommen, um die Funktion einer Stauungsniere zu prüfen, nach Absetzen der Medication. Es erwies sich, daß Patient einen pH-Anstieg von nur 7,9 aufbrachte. Der nun ausgeführte WV ergab,

daß von 1 l Flüssigkeit nur 850 ausgeschieden wurden, und daß das spezifische Gewicht dabei nur 1002 erreichte.

Eine weitere Untersuchung der Nierenfunktion konnte leider nicht mehr vorgenommen werden, da Patient dringend das Krankenhaus verlassen mußte.

Wenn auch die Zahl gerade dieser Untersuchungen vieles zu wünschen übrig läßt, glauben wir dennoch den Schluß ziehen zu können, daß die SUA-Probe einen dem KV und WV parallel verlaufenden Ausschlag gibt und schon dann eine Insuffizienz aufdeckt, wenn auch die Restwerte im Blut noch nicht erhöht sind.

Es sei gestattet, hier noch 2 Fälle von mehr oder weniger reinen Amyloidnephrosen anzureihen. Die Patienten hatten einen nachweislichen Lungenbefund, der auf eine tuberkulöse Erkrankung zurückgeführt wurde, wenn auch ein Bazillennachweis im Sputum versagt hatte.

Fall 30. Der Patient hatte eine seit 4 Jahren bestehende Lungentuberkulose. Der Blutdruck war nicht erhöht, die Restwerte im Blut boten nichts besonderes. Es bestand eine Albuminurie von 3 bis 14 $^0/_{00}$. Im Sediment befanden sich Erythrocyten sowie hyaline und granulierte Zylinder. Es bestand Augenlidoedem, das auf NaCl-arme Kost prompt zurückging. Wegen der Oedemtendenz mußte auf den WV und KV verzichtet werden.

In diesem Falle erwies sich die pH-Kurve noch gerade suffizient, d. h. Patient hatte nach Alkaligabe einen Wert von pH = 8,0 im Urin erreicht, jedoch gerade 2 Stunden nach der Alkalidarreichung.

Fall 31 war wiederum eine Lungentuberkulose mit normalem Blutdruck, normalen Restwerten, deutlicher Oedemtendenz (Gewichtsschwankungen zwischen 51 kg und 55,5 kg). Die Albuminurie betrug $1^1/_2$ bis 9 $^0/_{00}$ Essbach. Im Sediment fand sich außer vereinzelten Leucocyten nichts Besonderes.

Der Kurvenverlauf der Wasserstoffionenkonzentration war, wie die Tabelle zeigt, normal. In beiden Fällen gelang der Lipoidnachweis im Sediment.

Es ist von Interesse, an diese Daten folgende Betrachtung zu knüpfen: wenn die nephrotische Oedemtendenz, wie neuerdings meist angenommen, vornehmlich extrarenal bedingt ist, so müß-

ten Nephrosen mit auch noch so starken Oedemen sich wie normale Nieren verhalten; daher war auch in unseren Versuchen keine Störung der Alkaliausscheidung durch die Nieren zu erwarten. Dies wurde durch das Experiment vollkommen bestätigt.

Um festzustellen, ob denn der Kurvenverlauf durch Oedeme als solche beeinflußt werden könnte, wurden reine cardiale Oedeme der Funktionsprüfung unterzogen (Fall 33).

Wie der Verlauf der Wasserstoffionenkonzentration zeigt, darf wohl angenommen werden, daß dieses nicht der Fall ist, daß also die Funktionsprüfung mittels Säure-Alkalibelastung auch zu der Entscheidung hinzugezogen werden darf, ob ein betreffender Oedemzustand renal oder cardial bedingt sei.

Zum Schlusse seien noch einige interessante Versuche zu erwähnen.

Fall 27 und 28 waren typische orthostatische Albuminurien, die sowohl beim Liegen mit negativem Albumenbefund, wie auch beim Aufstehen mit positivem Albumenbefund keinen abnormen Kurvenverlauf ergaben.

Fall 29 war eine einseitige Nierentuberkulose, mit positivem Bazillenbefund im Nierenbeckenkatheterurin. Der Blutdruck schwankte zwischen 140/90 und 150/100, die Restwerte waren normal, es fanden sich Spuren von Albumen; was den WV betrifft, so hatte Patient bis s = 1000 verdünnt und von $1^1/_2$ l 1470 ccm ausgeschieden, den größten Teil in den 1. zwei Stunden. Der Konzentrationsversuch ergab allenfalls als höchstes spezifisches Gewicht s = 1020, wobei Patient 500 ccm Flüssigkeit zu sich genommen und 1080 ausgeschieden hatte. (?)

In diesem Falle hätten wir nach dem Verlauf der Kurve die Nierenfunktion als noch gerade ausreichend bezeichnet.

Bevor wir zu der Erkenntnis gelangten, daß nur der Kurvenausschlag und zwar derjenige nach Alkaligabe von Bedeutung sei, hatte uns Fall 7 viel Kopfzerbrechen bereitet, mit seinem absolut refraktären Verhalten der Säureabgabe gegenüber. Da es eine abgelaufene Pneumonie war, die am Vortage des Versuches noch unter Coffeinmedication stand, dachten wir dieses Phänomen auf eine Nachwirkung des Coffeins beziehen zu müssen, zumal Veil über eine längere Zeit anhaltende, plateau-

artige Erhebung der Kurve nach einmaliger Coffeingabe referiert. Zur Kontrolle wurde ein Selbstversuch, Fall 32 angestellt, in welchem wir die Angaben Veils bestätigt fanden.

Nach dieser eingehenden Besprechung der Einzelfälle können wir nun zu der Zusammenfassung unserer Versuchsergebnisse schreiten.

Als Erstes ist zu bemerken, daß nicht absolute hohe bezw. tiefe Wasserstoffionenkonzentration des Urins von Bedeutung ist, sondern vielmehr der Ausschlag der pH-Kurve bei Säure bzw. Alkalibelastung.

Wir konnten ferner feststellen, daß eine noch so hohe perorale Säurebelastung (mehr als 15 Tr. in 200 Wasser empfanden die Patienten als sehr lästig) keinen sichtbaren, oder zum mindesten keinen konstanten Ausschlag der pH-Kurve des Urins zeitigte.

Hingegen gibt beim normalen Menschen die Alkalibelastung ein vollkommen eindeutiges Untersuchungsergebnis, in Form einer alkalischen Zacke bis ca. 8,0– 8,2, und dieses innerhalb 2 Stunden nach der Belastung.

Endogene Faktore, wie Magensecretionszustand, haben keinen Einfluß auf den Verlauf der durch Belastung gewonnenen zweimal Zweistunden-Kurven.

Die Probe ist bei bestehenden Oedemen, sowohl cardialen, wie auch renalen bei einer funktionstüchtigen Niere, zuverlässig.

Der Grad einer Störung der Ausscheidung von Alkali geht offenbar im Großen und Ganzen parallel den Ergebnissen des Wasser- und Konzentrationsversuches, und gibt schon dann deutlich wahrnehmbare Ausschläge, wenn die Restwerte im Blut nicht nennenswert oder noch garnicht erhöht sind.

Gegenüber den bisher üblichen Methoden der Nierenfunktionsprüfung hat die Säure - Umschlag - Alkali - Methode folgende Vorteile:

1. Sie ist, wie erwähnt, empfindlicher als die Beurteilung der Nierenfunktion nach den Restwerten im Blute.

2. Sie erfordert, was den Pat. betrifft, weniger Zeit, als der WV und KV (läßt man die Säurebelastung fort, 2 Stunden, gegenüber 2—3 Tagen!)

3. Sie ist bei Oedemen verwertbar.

4. Sie ist, gegenüber der Ausrechnung der Ambardschen Konstante, ohne Frage bedeutend mehr zuverläßlich.

Literatur.

1. R. Allemann: Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medizin u. Chirurgie, Bd. 38, Heft 3.
2. Ambard: Physiologie normale et pathologique des reins, Paris 1914 Gittler.
3. A. Adlers: Ueber Abhängigkeit der Harnreaktion von der Magenazidität. Zentralblatt für innere Medizin 1919, Nr. 27.
4. Beckmann: Ueber die Säure-Basenausscheidung im Urin, M. M. W. 1923 (Nr. 14, Seite 417).
5. — Ueber das Säure-Basengleichgewicht bei experimenteller Nierenveränderung. (Zeitschrift f. d. ges. Med., Bd. 29, H. 5/6.
6. — Archiv f. klin. Medizin 1911, Bd. 102.
7. C. M. Hasselmann: Verhalten der Harnacidität nach einseitiger Kost. M. M. W. 1923, Heft 3.
8. Höber: Physiologische Chemie der Zelle und der Gewebe.
9. E. Hirsch: Arch.. of internal. med. Bd. 31, Nr. 6.
10. M. Israelski: Ueber eine funktionelle Nierenveränderung in Schwangerschaft und Wochenbett. Inaug.-Diss.
11. H. Lucke: Zeitschrift f. d. ges. exper. Med. Bd. 46, H. 5/6.
12. M. L. Michaelis: Die Wasserstoffionenkonzentration Bd. I und II. (Springer 1922).
13. — Deutsche Med. Wochenschrift 1920, Seite 1238..
14. — Deutsche Med. Wochenschrift 1921, Seite 465 u. 673.
15. Michaelis u. Krüger: Weitere Ausarbeitung der Indikatorenmethode Bioch. Zeitschrift 1919, S. 307.
16. N. v. Neubauer: Münch. med. Wochenschrift 1914, Nr. 16.
17. Pannewitz: Zeitschrift f. klin. Chir. Bd. XVIII, 3/4.
18. P. v. Pannewitz: Untersuchung der Wasserstoffionenkonzentration des Blasenurins im Dienste der Säure-Alkaliausscheidungsprobe zur funkt. Nierendiagnostik — Zeitschrift für Urol. Chirurgie Bd. XV, Heft 5/6.
19. Popescu-Inotesti: Nierenfunktionsprüfung durch Kombination von Säure-Alkalibelastung. Zentralblatt für innere Medizin 1923, Nr. 30.
20. Pincussen: Mikromethodik.
21. E. Rehn u. Günzburg: Funktionelle Nierendiagnostik mit körpereignen Reagentien. Klin. Wochenschrift 1923, Bd. I, S. 2176.

22. M. Rosenberg: Deutsche Med. Wochenschr. 1924, S. 1034.
23. Schlayer u. Beckmann: Münch. med. Wochenschrift 1918, Heft 4.
24. Schlayer: Archiv f. klin. Med. Bd. 98 u. 101.
25 P. Starke: Zentralblatt für innere Medizin 1924, Nr. 20.
26. V. Veil: Ueber die Bedeutung von Ionenacidität des Harns Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 44.
27. Völker u. Joseph: Münch. med. Wochenschrift 1903, Nr. 48.
28. van Slyke, G. C. Linder, Alma Stiller, L. Leiter u. J. F. Me Intosh: The excretion of ammonia and tibrable acid in nephritis. Journ. of clin. invest. Bd. 2; Nr. 3, S. 255; 1926.
29. J. E. Corvie: Journ. of clin., invest. Bd. 2; Nr. 1; S. 35; 1925.
30. M. Rosenberg: Die Klinik der Nierenkrankheiten. (S. Karger, Berlin 1927.)

Lfd. Nr.	Nacht-Urin	Vor-urin	1. Viertelstunde 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
	Anacide:																			
1	6,8	5,8	5,7	5,7	5,7		5,8	6,0	5,6	5,5	5,4II	5,5	5,6	5,6	5,6	6,8	7,0	8,2	8,1	
2	5,4	5,6	—	5,3	5,4		5,4	5,8	5,2	5,0	5,0II	5,3	—	7,5	8,1	8,1	8,4	8,2	8,2	
	Superacide.																			
3	7,3	—	7,0	7,0	6,8		6,9	7,0	7,0	7,0	7,0II	7,5	7,5	7,6	8,2	8,2	8,2	8,3	8,2	
4	6,3	—	5,0	5,0	5,6		6,6II	6,1	6,5	6,6	6,6	6,6	6,6	6,6	7,7	8,3	7,8			
5	5,8	5,8	5,8	6,3	6,4		6,1	6,3	6,3	6,3	6,1II	—	6,8	—	—	7,0	7,5	7,8	8,0	8,2
	Normalkurven.																			
6	5,5	5,4	—	-	—		5,1	—	—	-	6,3II	—	7,0	—	7,7	—	—	—	7,8	
7a	5,8	6,2	6,8	6 8	6.8		6.7	—	6,9	6,7	6.8II	7,7	7.6	8.1	8.3	—	—	8,4	8.4	
7b	5,6	6,4	6,8	7,1	6,9		6.8	7,0	7,0	7,0	7.0II	7,4	8.3	8.2	8,1	8,0	8.1	8.1	8,2	
8	6,0	—	5,6	5,6	5.4		5,4	5.7	5,7	5,7II	5,8	6,0	6.6	6,7	6.8	7.2	6.8	6,8		
9	5.2	5,0	5.1	5,4	5.0		5.2	6,0	6,1	5.8	5,7II	5,9	5,6	7.0	—	—	8.0	8,2	8,3	8,1
10	6.7	7,7	7.5	7.2	7,2		7.2	7.3	7,4	7,3	7,4II	—	7,7	8,0	8,1	8.2	8,4	8,1	8,2	
11	7,5	6,9	6,8	6.8	6 8		6.8	6,8	6,8	6.9	6.9II	6,9	6,9	7,8	8,0	8,0	8 2	8 3	8,1	
12	5.2	5.2	5,2	- -	5,0		5,1	5,3	—	5 8	5.0II	—	6,7	7,0	8,2	8.2	8.0	8.0	8 0	
13	5,4	—	—	7,3	- -		7,4	6,8	6,0	6,4	- - II	7.6	7,7	8,2	8,3	8,3	8,2	8 4	8,3	
14											7,0II	6,8	7.8	8,1	8,0	7.8				
	Erkrankte, nicht funktionsgestörte Nieren.																			
15	6.5	6,6	- -	6,3	—		5.6	—	—	—	5,6II	—	—	—	6,3	—	—	—	8,2	
16a	5,4	-	5.8	6,3	6,3		6.3	6 3	6,3	6,6	6,4II	6,4	7.0	7,8	7,7	7,0	7,6	7,8	8,3	7,9
16b	5,6	5,5	5.7	6.4	6,3		6,4	6,6	6,6	6.5	6,4II	6,6	6,4	7,5	—	—	8,1	8,1	8,1	7,8
	Erkrankte, funktionsuntüchtige Nieren in jeder Beziehung.																			
17	4 9	5,5	—	5.5	—		—	—	—	5,5	— II	6,0	—	—	6,1					
18	4,8	4.6	4.9	5 0	5.2		5,2	5.2	5,2	5.2	5,2II	5,9	5.6	5.8	6 5	6 1	5.9	6.3	6,3	6,6
19	5,1	5,0	—	5,0	5,0		5,0	—	6,0	5,6	5,2II	5.2	5,7	—	5,4	—	-	5,9	- -	
20	—	5,2	5,2	5,2	5,2		5,0	5,1	5,1	5,2 II	5,1	5,1	5,4	5,5	5,4	5,4	5,4	5,2		
21	5,5	5,5	5,4	-	5,5		—	5,6	—	5,6	—	5,6II	—	5,8	—	5,7	—	5,9	—	6,1

Funktionsgestörte Nieren mit normalen Restwerten.																				
22	—	6,3	6,3	6.6	6,6	7,0	6,8	6,7	6,9	7,0II	6,9	—	6,9	—	—	7,0	7,3	7,3	—	7,5
23	6,5	6.1	—	6.3	—	6,3	—	—	—	6,2II	—	6,6	—	—	—	7,2	—	7,7	—	7,8
24	4,9	5,0	5,4	5.2	5 3	5,3	5,2	5,2	5.2	5,3II	5,1	5.7	6,8	7,2	7,2	7.4	7 8	7,7	7,8	7,7
25	—	5 8	5,8	5,7	5,7	5,6	5.6	5,2	5,4	5,8	5,8II	5 6	5.6	5.7	6,0	6,1	6'2	7,0	7.4	
26	5,2	7,0	—	6,5	6,5	6,1	6,3	6.5	6.7	6,8	6,7II	6,7	7.6	7,8	7.9	7.6	7'8	7,6	7,6	—
Orthostatische Albuminurien.																				
27a	7,0	6.1	—	6,6	6,6	6,6	6.6	6.6	6,5	7,0II	7,6	7,8	—	8,2	8,2	8.2	8,2	8,1	8,0	
27b	6,8	5,6	5,6	7,0	6,4	6,0	6.6	6.8	6,8	7.0II	7,4	8,0	8,2	8.2	8.2	8,0	8.2	8,3	8.3	
28a	7,4	5,6	5,1	5.2	4,9	4.7	4,7	4.8	5,0	5,2II	6.4	6.7	7,0	8.2	8,2	8,1	8,2	8,2	8,2	
28b	—	5.1	5,9	5.6	5,3	5,2	5,1	5,4	-	5,2 I	5,6	7.0	7,4	7.8	7,8	8,2	8,1	8,1	8.0	
Nieren-Tuberkulose.																				
29	5,4	6,0	6,4	6,4	6,0	5,7	5,6	5,6	5,6	5.6II	5.6	5,6	6,8	7.2	7.6	7.9	8,1	8,2	8.3	
Nephrosen.																				
30	5.2	5,4	5,6	5.5	6.3	6,2	5,2	5,2	5.2	5,4II	5.9	6,8	7.4	7.6	—	7,9	7,9	8,0		
31	6,1	6,0	—	6,5	—	6,8	-	6,1	-	6,5II	—	6.8	—	—	-	8,2	—	8,0	—	8,2
Coffeinversuch.																				
32	6,1	6,3	6,1	5.8	—	5,7	5,6II	5,8	5,9	5.8II	5,7	5,9	—	5.9	—	6,2	—	0,6	—	6,3
20. Viertelstunde: — 21. Viertelstunde: 6,5 22. Viertelstunde: — 23. Viertelstunde: 6,8.																				
Cardiale Oedeme.																				
33	7,2	—	—	6,0	—	5,4	—	5,6	—	5,8 II	—	5 6	—	5.4	—	7,0	—	7.6	—	8,0

Anmerkung: Die Säuregabe erfolgte vor der ersten Viertelstd.
Nach den mit 2 Strichen versehenen Werten (II) erfolgte die Kalkdarreichung.

Ergänzungen zur Versuchstabelle
(klinische Diagnose, Bemerkungen)

1. Magenkarzinom.
2. Achylia gastrica.
3. Ulcus ventriculi
   Versuch wurde während der Sippykur nach kurzer (2-tägiger) Aussetzung der Alkalisierung angesetzt.
4. Ulcus ventriculi
   Unbehandelt.
5. Ulcus ventriculi
   Unbehandelt.
6. Multiple Sclerose
   Wegen Blaseninnervationsstörung konnte Patient nur sehr unregelmäßig urinieren. Trotzdem ist der letzterreichte Wert relativ hoch, zieht man in Betracht, daß es eine Stundenmenge ist!

7a) Abgelaufene kruppöse Pneumonie
pöse Pneumonie
   Die Kurve ist 1 Tag nach der Coffeinmedikation aufgenommen.

7b) Jdem
   Derselbe Patient nach 4-tägigem Aussetzen des Coffeins.

8. Vitum Cordis
   Patient war eine Woche lang ohne jegliche Medikation geblieben. Versuch, das Alkali auf die Hälfte zu reduzieren. — Das Herz war volkommen kompensiert.
9. Neurasthenie
10. Epilepsie
    14-jähriges Kind.
11. gesundes, 12-jähr. Kind
12. Enuresis nocturna
    6-jährig. Kind. Es wurden als Säure 15 Tr. acid. hydrochlor. dilut. in 150 Wasser und als Alkali 10 g Natr. bicarbonic. in 150 Wasser gegeben.
13. Enuresis noctura
    11-jähr. Kind. Es wurden als Säure 15 Tr. Acid-hydrochloric. dilut. in 200 Wasser und als Alkali 10 g Natr. bicarbonic. in 200 Wasser gegeben.

14. Säugling, gesund
Es wurden 0,3 g Natr. bicarbonic., entsprechend der Dosis für Erwachsene von 75 kg Gewicht, pro kg Körpergewicht berechnet.
Also: 0,3 x 7 = 2,1. Die Urinportionen sind $^1/_2$ stündl. aufgefangen.

15. Graviditätsnephrose mit Nephritis
17 Tage nach der Entbindung. Geringe Oedem-Tendenz. RR 145/110, später 115/80. Essbach 9—2 $^0/_{00}$. Normale Restwerte. Spontankonzentration bis 1030.

16a) Chron. Glomerulonephritis m. nephrotischer Componente
1. Versuch: Geringe Oedemtendenz. RR 150/100. 2—14 $^0/_{00}$. Normale Restwerte. WV und KV normal.

16b) Idem
2. Versuch: 18 Tage später.

17. Urämie bei Nephrocirrhose
Der Versuch konnte leider wegen sehr spärlicher Urinsecretion nicht beendet werden. RR 120/90 (Terminale Erschlaffung des Herzens?) Essbach $^1/_2$—2 $^0/_{00}$. Restwerte sehr stark erhöht.

18. Präurämie bei acuter Glomerulonephritis II
Näheres siehe im Text!

19. Präurämie bei chron. Glomerulonephritis II
Näheres siehe im Text.

20. Präurämie bei sec. Schrumpfniere
Näheres siehe im Text.

21. Nephrose m. nephritischer Beteiligung
$^1/_2$-stündl. Versuchsanordnung

22. Arteriosclerosis renis

23. Pyelonephritis graviditatis
20 Tage nach der Entbindung.
$^1/_2$-stündl. Versuchsanordnung

24. Arteriosclerosis renis

25. Ren granulatus

26. Vitium cordis
Zufällig entdeckte Niereninsuffizienz.

27a) Orthostat. Album.
Kurve aufgenommen im Liegen. Kein Albumen.

27b) Idem

Aufstehversuch. Positive Albumenprobe.

28a) Orthostat. Album.

Kurve aufgenommen im Liegen. Kein Albumen.

28b) Idem

Aufstehversuch. Positive Albumenprobe.

29. Nierentuberkulose

30. Nephrose

31. Nephrose

Beide bei bestehender Lungentuberkulose. Lipoide nachgewiesen.

32. Gesunder

Selbstversuch mit 0,4 Coffein intraglutaeal.

33. Vitum cordis

Eine mit Mitralstenose und Insuffizienz behaftete Patientin, die starke Oedeme an den abhängenden Partien aufwies. Bald nach Darreichung von Cardiacis und Diureticis erfolgte prompte Ausschwemmung. Außer Stauungsalbuminurie und gelegentlich hyalinen und granulierten Zylindern, was nach Hebung der Herzkraft prompt schwand, war an den Nieren nichts Pathologisches zu vermerken. Halbstündige Anordnung.

Lebenslauf.

Alfred, Robert, Wilhelm Hellfors, geb. zu St. Petersburg (Rußland) am 16. Februar (3. Februar alten Stils) 1901 als Sohn des Vorstandes und Prokuristen der St. Petersburger Abteilung der Firma Siemens-Schuckert, Robert Eduard Hellfors und dessen Ehefrau Hedwig Johanna Hermine, geb. Hoessel.

1910—1918 besuchte ich die deutsche Kirchenschule an der ev.-luth. St. Katharinen-Kirchengemeinde zu St. Petersburg. 1919 bis 1920 besuchte ich die Oberprima am Schiller-Realgymnasium zu Charlottenburg, und erlangte an der oben genannten Lehranstalt das Reifezeugnis.

1920 Immatrikulation an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin, an welcher ich bis 1925 meinem Studium der Medizin oblag.

Im Winter 1925 bestand ich die ärztliche Prüfung in Berlin, und bin seit dem 1. Januar 1926 am Städtischen Krankenhaus Charlottenburg-Westend als Medizinalpraktikant tätig.